Ueber

Acute gelbe Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

unter dem Präsidium

von

Dr. **Oskar Schüppel,**
ord. ö. Professor der pathologischen Anatomie,

vorgelegt von

Albert Burkart,
Assistenzarzt am Katharinenhospital.

STUTTGART.
Druck von Friedrich Schweizerbart.
1872.

Die acute gelbe Leberatrophie gehört in unseren Gegenden zu den seltensten Krankheiten; mancher vielbeschäftigte Arzt wird sich keines derartigen Falles aus seiner Praxis erinnern können. Auch im Katharinenhospital ist seit längerer Zeit kein derartiger Fall mehr beobachtet worden. Um so auffälliger erscheint es, dass in den letzten Wochen des Oktobers zwei derartige, den Symptomen nach ziemlich analoge Krankheitsfälle auf der inneren Abtheilung des Katharinenhospitals zur Beobachtung kamen. Der erste Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, welches zuvor vollkommen gesund und bei der keinerlei ungünstige, constitutionelle Verhältnisse nachzuweisen waren. Diese erkrankte gegen Mitte Oktober mit Uebelsein, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Müdigkeit. Trotzdem war sie noch im Stande, ihren gewöhnlichen Berufsgeschäften nachzugehen. Nach einigen Tagen bemerkte ihre Umgebung eine gelbliche Verfärbung des Auges. Zu gleicher Zeit bekam die Kranke Durchfälle, welche übrigens nach einigen Tagen von selbst aufhörten. In der Weise hatte der Zustand 8—10 Tage gedauert; als keine erhebliche Besserung eintrat, kam die Kranke am 27. Oktober ins Katharinenhospital. Objectiv war an der Kranken ausser icterischer Verfärbung der Conjunctiva Sclerae auch eine Gelbfärbung der äusseren Haut und Mundschleimhaut, sowie

eine Vergrösserung der Leberdämpfung 3 Querfinger breit über den Rippenbogen hinaus nachzuweisen. Dazu gesellte sich noch in den nächsten Tagen eine fieberhafte Angina mit Schwellung der Submaxillardrüsen, welche übrigens nach 3 Tagen wieder vollständig verschwand. Da die Kranke weiter keine Klagen hatte, so glaubte man, es mit einem einfachen Icterus catarrhalis zu thun zu haben. Am 4. November nun fiel Abends die plötzliche Steigerung der Körpertemperatur auf; zu gleicher Zeit zeigte sich am Bauch und an der Brust ein makulöses Exanthem, welches einem Masernexanthem ähnlich sah. Dies führte zur Vermuthung, dass man es vielleicht mit dem Eruptionsfieber der Pocken zu thun habe. Allein das Exanthem erblasste schon am folgenden Tage, während das Fieber dagegen stetig zunahm. (Am 4. November Abends 39,2). Dazu trat eine grosse Unruhe und Aufgeregtheit, und Nachts sehr lebhafte Delirien. Nur hie und da kehrte das Bewusstsein zurück. Hier klagte dann die Kranke auf Befragen über heftige, den ganzen Bauch durchziehende Schmerzen. Der Bauch selbst war schon gegen einfache Berührung sehr empfindlich. Die icterische Färbung der Haut, der Schleimhaut des Mundes und der Sclera wird sehr intensiv. Puls sehr frequent, 120—130. Leberdämpfung beginnt 2 Querfinger breit unter der Brust-Warze und reicht von da nur 3 Querfinger breit nach unten.

Am 5. November Morgens 38, Puls 96; Abends 38,5 und Puls 100.

Am 6. Morgens 39, Puls 106; Abends 40,3 und Puls 128. An diesem Tage dauern die Delirien mit grosser Lebhaftigkeit fort. Dazu kommt noch ein beständiges Aechzen, welches wahrscheinlich mit den Bauchschmerzen zusammenhängt. Fortdauernde ununterbrochene Bewusstlosigkeit, die Leberdämpfung ist wieder etwas kleiner geworden; sie ist

blos noch in der Breite von 2 Querfingern vorhanden. Zunge und Lippen sind trocken und mit einer schwarzen Cruste bedeckt. Spontaner Abgang von Harn und Koth. Die Fäces waren während der ganzen Krankheit entfärbt. Der Urin enthielt etwas Gallenfarbstoff und etwas Eiweiss.

Am 7. November Morgens 40, Puls 114. Die Kranke liegt theilnahmlos mit halbgeschlossenen Augen da, die Lippen blau, Zunge trocken, Puls sehr schwach; beginnendes Trachealrasseln. In den unteren Lungenlappen Dämpfung, etwas Bronchialathmen und feuchte Rasselgeräusche. Vor den Mund tritt ein gelber Schaum mit Blut gemischt. Leberdämpfung auf ein Minimum reducirt. Morgens 11 Uhr Tod.

Section: 24 Stunden nach dem Tode. Leiche ist sehr muskulös, gut entwickelter Panniculus adiposus, vorgeschrittene Todtenstarre, Petechien besonders an den Streckseiten des Armes, theils isolirt, theils confluirend. Die äussere Haut und die Lippenschleimhaut intensiv citronengelb gefärbt, vor dem Mund ein gelber mit Blut gemischter Schaum. Auf dem Rücken viele meist confluirende Todtenflecken von auffallend dunkler, schwarzer Farbe. Gehirnhäute von mässigem Blutgehalt, Gehirn beim Durchschnitt blass, es treten nur spärliche Blutpunkte an der Schnittfläche hervor; nach $^1/_2$ Stunde ist die Gehirnmasse durch das austretende Blutserum leicht gelb gefärbt.

Im Herzbeutel wenig Serum, in den Herzräumen auffallend wenig Gerinnsel, dagegen ein dünn flüssiges, dunkel gefärbtes Blut. Das Herzfleisch in fettiger Entartung begriffen, kleine Ecchymosen unter dem Endocardium, ferner im Herzfleisch selbst. An den Klappen keine Abnormität, Lungen frei, nicht mit der Brustwand verwachsen, obere Lungenlappen ziemlich blutleer, die beiden unteren Lappen verdichtet, sehr

blutreich, ödematös. In beiden Lungen zahlreiche kleine hämorrhagische Herde.

Milz etwas vergrössert, ihr Gewebe matsch und brüchig, die Nieren parenchymatös entartet. Im Magen starke Hyperämie der Schleimhaut und in der Gegend der Cardia verschiedene Erosionen, an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien. Ebenso der Befund im Darm.

Am interessantesten ist der Zustand der Leber. Nach den Untersuchungen des Herrn Prof. Schüppel in Tübingen verhält sich dieselbe folgendermassen: Die Leber wiegt 1740 Gramm, bietet keine Anomalien der Form dar, zeichnet sich aber aus durch eine ganz ungewöhnliche Schlaffheit ihres Gewebes. An der Oberfläche der Leber treten unter der Serosa überall vereinzelte oder in Gruppen stehende Leberläppchen von intensiv gelber bis gelbbrauner Farbe aus dem sonst graurothen Grunde hervor. Trotz ihrer Schlaffheit ist die Leber schwerer zu schneiden als eine gesunde Leber; es besteht eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Schnittfläche ist nicht überall von gleichem Aussehen. An den meisten Stellen besitzt die Schnittfläche eine gleichmässig gelbbraune Farbe, an andern erkennt man den acinösen Bau des Organs deutlich, weil die gelben Leberläppchen durch blassrothe schmale Linien (das blutig imbibirte interacinöse Bindegewebe) von einander getrennt sind. Wiederum an andern Stellen, namentlich an dem scharfen Rande des rechten und linken Lappens ist das Lebergewebe von rothgrauer Farbe, undeutlich acinös, von fester Consistenz, und man sieht nur ganz vereinzelte, gelbe Acini in dem sonst normal gefärbten Lebergewebe liegen. Soweit letzteres gelb gefärbt ist, hat es das Aussehen einer weichen, fast breiartigen Masse. Streicht man mit dem Messer darüber hin, so bleibt ein trüber, stark gallig gefärbter dicker Saft an der Klinge zu-

rück, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Elemente aufweist: 1) sehr zahlreiche, theils äusserst kleine, theils etwas gröbere Eiweissmolecüle und feine Fettkörnchen, 2) grössere Fetttropfen (wie sie etwa in den Zellen der Fettleber vorkommen); manche dieser Fetttropfen enthalten sehr kleine, rothe Krystalle (Bilirubin) und 3) Leberzellen geschwollen, blassgelb gefärbt, von grobkörnigem Aussehen, meist einige kleine Fettkörner enthaltend, und endlich 4) Leberzellen, welche ungefärbt sind, wenig vergrössert, mit feingranulirtem trübem Inhalte ohne Fettkörnchen (sogen. trübe Schwellung). In manchen Leberzellen fanden sich Bilirubincrystalle von wechselnder, meist sehr geringer Grösse. Sehr auffallend war in dem abgestrichenen Safte der fast vollständige Mangel rother Blutkörperchen. An Leberstücken, welche durch starken Alkohol gehärtet waren, fand sich, dass der Zerfall der Leberzellen jedenfalls nur in sehr geringer Ausdehnung stattgefunden haben konnte. Feine Schnitte lassen zwar die trübe Schwellung und beginnende fettige Entartung der Leberzellen erkennen, von einem Zellendetritus sieht man aber nichts, die Zellen als solche sind deutlich erhalten. Nur eine Veränderung ist sehr stark ausgesprochen, die Leberzellen sind nämlich nicht mehr in regelmässiger Anordnung vorhanden, sondern liegen unordentlich neben einander. Zwar kann man noch wirkliche Zellenbalken sehen, aber die Zellen weichen in der Richtung der Balken gerne nach rechts und links etwas ab. Krystalle von Leucin und Tyrosin fanden sich in der frischen Leber nicht, sie bildeten sich aber an der Schnittfläche bei längerem Stehen an der Luft, und treten in Gruppen als feine, weisse Körnchen dem blossen Auge entgegen. Die Gallengänge der Leber sind ganz leer und zeigen ein normales Verhalten. Die Gallenblase enthält 2 Cholestearinsteine, jeder halbkirschengross.

Der Inhalt der Gallenblase ist ein blass graugelber, trüber, sehr dicker und fadenziehender Schleim, ohne Spur einer galligen Färbung, in der Gesammtmenge von 2 Unzen. Die Wand der Gallenblase stark verdickt, die Schleimhaut in eine ganz glatte Membran umgewandelt. Der Ductus cysticus ist zwar offen aber an seiner Einmündung in die Gallenblase stark verengt durch eine faltenartige Klappe, welche die Schleimhaut daselbst bildet.

Epikrise des Falles: Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem Falle von acuter Leberatrophie, wie dieselbe allgemein beschrieben wird, zu thun hatten. Allein wie über so manchen Punkt dieser schweren Krankheit noch ein geheimnissvolles Dunkel schwebt, so auch in unserem speciellen Fall. Betrachten wir zuerst die ätiologischen Momente. Die gelbe Leberatrophie wird meistens nicht als selbständige Krankheit aufgefasst, sondern als Folgezustand eines schweren constitutionellen Leidens betrachtet. Als prädisponirendes Moment wird vor allem die Schwangerschaft erwähnt. In unserem Falle handelte es sich um ein blühendes kräftiges Mädchen, bei welchem keinerlei dyskrasische Verhältnisse nachzuweisen waren. Menstruationsanomalien hatte die Kranke nie, der Uterus zeigte sich bei der Section im Zustande der Jungfräulichkeit. Wir vermissen also in diesem Falle vollständig die gewöhnlich angegebenen ätiologischen Bedingungen. Die Krankheit selbst trat auf mit den Symptomen eines einfachen Magencatarrhs, welcher sich dann auf das Duodenum und von da auf den Ductus choledochus fortzupflanzen schien. Der Icterus selbst trat also im Beginn der Krankheit auf, ehe noch die Erscheinungen eines schweren Allgemeinleidens und einer rapiden Consumption vorhanden waren. Schon dies spricht dafür, dass der Icterus wenigstens in diesem Stadium als rein hepatogener auf-

zufassen ist. Der rapide Verfall tritt erst ein, wenn die geschwellte Leber rasch an Volumen abnimmt, oder pathologisch-anatomisch ausgedrückt, wenn die Anfangs albuminös getrübten Leberzellen acut verfetten. Sehr schwer ist es nun, eine annehmbare physiologische Erklärung darüber zu geben, auf welche Weise ein acuter Zerfall der Leberzellen und eine damit zusammenhängende Funktionsstörung der Leber jene schweren Erscheinungen hervorbringt, welche den bei Infectionskrankheiten vorkommenden und zu rapider Blutdissolution führenden durchaus analog sind. Von der zuckerbereitenden Funktion der Leber ausgehend, lässt sich wohl kaum eine auch nur annähernd genügende Erklärung geben. Bezüglich der 2. Funktion der Leber, nämlich der Production der Galle sind bis jetzt 2 Ansichten aufgestellt worden. Die Einen nahmen an, dass bei der Leberatrophie ein Zustand der Polycholie zu Stande komme, welch letzterer, wenn die überschüssige Galle keinen genügenden Abfluss aus der Leber finde, zu einer secundären Intoxication des Blutes durch Gallenbestandtheile führe. Diese Anschauung ist vollständig widerlegt, indem auch nirgends Erscheinungen von vermehrter Gallenproduction nachzuweisen sind. Dieser Ansicht gegenüber steht eine zweite, welche einen Zustand von Acholie voraussetzt. Die Vertreter dieser Lehre nehmen an, dass, wenn die Gallenbildung sistire, die zur Bildung der Galle dienenden chemischen Elemente im Blute sich anhäufen und analog der bei Retentio urinae eintretenden Urämie einen Zustand von Cholämie oder cholämischer Intoxication bedingen. Diese Ansicht, glaube ich, hat unter den angeführten noch die meiste Berechtigung, obwohl auch mit Hilfe dieser Theorie nicht alle Thatsachen zu erklären sind. Der erste Einwand, welcher gegen das Vorhandensein von Acholie bei acuter Leberatrophie gemacht wird, ist der, dass man ja in

den meisten Fällen die Leber strotzend mit Galle gefüllt finde. Man hat desshalb diese Ansicht dahin modificirt, dass man kein gänzliches Aufhören der Gallenbildung annahm, sondern einen Verschluss der Gallenausführungsgänge durch die Detritusmassen voraussetzte.

Endlich wäre noch die Theilnahme der Leber an der Bildung der Blutkörperchen zu erwähnen. Wäre es constatirt, dass die Leber sich an der Blutbildung betheiligt, und würde dieselbe unter den blutbildenden Organen jene hervorragende Rolle spielen, welche ihr von einigen Physiologen zugeschrieben wurde, so wäre ein reiches Feld für fruchtbare Theorien und Hypothesen über das Wesen und die Entstehungsweise der acuten Leberatrophie eröffnet, dann wäre es sehr naheliegend, die schweren Reactionserscheinungen des ganzen Organismus auf eine Störung der Blutbildung zurückzuführen.

Alle diese Theorien haben das Gemeinschaftliche, dass sie die Leberatrophie als lokale Krankheit betrachten, welche den primären Krankheitsherd bildet, von dem aus eine allgemeine Infection des Organismus zu erfolgen scheint. Man könnte aber auch die Leberatrophie, wie es von Einzelnen geschehen ist, als eine Infectionskrankheit auffassen. Man hat zur Begründung dieser Ansicht das hie und und da epidemische Auftreten des Krankheitsprocesses angeführt. Der Sectionsbefund übrigens stimmt ebenfalls ganz mit dem der Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus, der septischen Pocken überein. Das Blut ist dünnflüssig, mit wenigen Gerinnseln; in der Haut, in den Schleimhäuten, im Herzen, in den Lungen capilläre Blutungen; das Herzfleisch ist schlaff, fettig entartet, die Nieren in parenchymatöser Degeneration begriffen, die Milz ist vergrössert, ihr Gewebe weich und brüchig. Auch der Verlauf des Fiebers könnte angeführt werden, wel-

ches sich besonders dadurch auszeichnet, dass es sehr bald einen asthenischen Charakter annimmt. Wie man den Typhus als Infectionskrankheit, deren vorzugsweisen Sitz die Darmschleimhaut mit ihren Drüsen bildet, bezeichnet, ebenso müsste man in diesem Falle, mag man sich die Krankheit nun durch Einwirkung eines Contagiums oder eines Miasmas entstanden denken, die gelbe Leberatrophie als Infectionskrankheit bezeichnen, welche sich vorzüglich im Leberparenchym lokalisirt.

Der zweite Fall betrifft einen 57 jährigen Mann. Derselbe hielt sich seit seinem 30. Jahre in Mühlhausen im Elsass auf, wo er den Cognac kennen lernte, und mit der Zeit sehr lieb gewann. Mitte Oktober erkrankte er ziemlich acut, er bekam Erbrechen, Uebelsein, Appetitlosigkeit; dabei wurde er so kraftlos und matt, dass er nicht mehr arbeiten konnte und sich desshalb entschloss, in seine Heimathgemeinde zurückzukehren. Auf seiner Durchreise durch Stuttgart wurde er in das Katharinenhospital am 7. Novemb. aufgenommen.

Status praesens: Der Kranke sieht abgemagert und ziemlich vernachlässigt aus. Ausser der Appetitlosigkeit klagt er besonders über Schmerzen in beiden Beinen. Letztere waren es vor Allem, welche ihn bestimmten, im Katharinenhospital Hilfe zu suchen. Ueber Schmerzen auf der Brust klagt er nicht, dagegen in der Lebergegend; schon die einfache Percussion macht ihm an der Stelle empfindliche Schmerzen. Husten und gelben Auswurf will er immer gehabt haben. Der Puls ist voll, etwas frequent, 96. Temperatur am Abend des Eintritts 38,9. Die Sclera ist leicht icterisch gefärbt; die äussere Haut zeigt noch keine gelbliche Verfärbung. Der Hals des Mannes ist kurz, starkes Hervortreten der Sternocleidomastoidei, Thorax fassförmig gebaut,

der volle Lungenschall reicht um Weniges zu weit nach unten. Am Bauch ist der Leberrand sehr deutlich zu fühlen; die Leber selbst überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger.

8. November. In der Nacht vom 7.—8. soll er etwas unruhig gewesen sein, und ziemlich viel Unklares und Verworrenes gesprochen haben. Die Haut ist jetzt deutlich icterisch gefärbt, die Schmerzen in den Beinen sind mässiger, dagegen haben die Schmerzen in der Lebergegend bedeutend zugenommen. Auf der Brust Nichts nachzuweisen, kein Husten, kein Auswurf, keine auffallende Dyspnöe. Leberdämpfung ist noch in demselben Umfang vorhanden.

9. November. Der Kranke ist sehr unruhig, spricht fortwährend ganz wirr, daneben ein beständiges Stöhnen. Auf Befragen gibt er sehr unklare Antworten. Der Icterus ist sehr intensiv, am Herzen hört man ein sehr deutliches Reibungsgeräusch.

10. November. Sehr lebhafte Delirien. Links oben am Thorax ist der Percussionsschall leerer als rechts und deutliches Crepitiren, dabei weder Husten noch Auswurf; die Herzdämpfung ist verbreitert, das pericardiale Reiben noch deutlicher als Tags zuvor. Dagegen hat die Leberdämpfung um 2 Querfinger breit abgenommen. Der Harn enthält Galle und eine mässige Menge Eiweiss.

11. November. Die Delirien dauern fort, jedoch tritt während des Tages ein von Stunde zu Stunde deutlicher werdendes Coma an die Stelle der Aufgeregtheit. Links oben an der Brust Bronchialathmen. Abends liegt der Kranke halbschlummernd da mit halbgeschlossenen Augen, geöffnetem Munde, beständig stöhnend. Pupillen beiderseits etwas weiter, nicht mehr reagirend; die Leberdämpfung, welche Morgens 3 Querfinger breit unter der rechten Brustwarze beginnend sich schon etwas unter den Rippenbogen zurückgezo-

gen hatte, ist Abends nur noch in der Breite von 2 Querfingern nachzuweisen.

12. November. Die Leberdämpfung ist kaum mehr zu finden. Der Kranke liegt in tiefem Sopor da. Mittags Tod.

Sectionsbefund: Der Leichnam ist sehr abgemagert; auf dem Rücken viele Todtenflecken, an den Armen viele Petechien, die ganze äussere Haut, die Sclera und die Lippenschleimhaut intensiv icterisch gefärbt. Starke Todtenstarre.

Die Hirnhäute von mässigem Blutgehalt, Pia leicht abziehbar. Gehirn blutleer, die Marksubstanz schön weiss, die Corticalsubstanz etwas schmal; erst nach einiger Zeit wird die Durchschnittsfläche der Gehirnmasse durch das austretende, icterisch gefärbte Blutserum gelb. — Herzfleisch weich, fettig entartet, im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, Herzbeutel verdickt, und sowohl das parietale als viscerale Blatt mit papillären Excrescenzen bedeckt. Im Herzen auffallend wenig Gerinnsel, dagegen ein ganz dunkles, dünnflüssiges Blut, in welchem eine feine Körnchenmasse suspendirt ist. An den Klappen keine Abnormität. Linker oberer Lungenlappen sehr stark infiltrirt, reich an Blut, ödematös, fast ganz luftleer (catarrhal. Pneumonie). Der untere Lappen ist blutreich, besonders an den abhängigen Stellen, aber noch lufthaltig. Im rechten oberen Lungenlappen ist die Infiltration nicht so ausgebreitet und auch nicht so weit vorgeschritten wie linkerseits. Die Milz ist wenig vergrössert, von weicher Consistenz. Nieren in parenchymatöser Entartung begriffen. Magenschleimhaut geröthet, ihr Gewebe aufgelockert. Meteorismus der Därme. Blutungen in den verschiedenen Organen sind nicht nachzuweisen.

Ueber die Beschaffenheit der Leber spricht sich Herr Professor Schüppel folgendermassen aus: Die Leber ist ihrem Längen- und Breiten-Durchmesser nach etwas verkleinert,

besonders sind die Ränder sehr schmal und der linke Leberlappen auffallend klein. Dagegen der Dickendurchmesser der Leber ist nicht verkleinert. Es besteht ein mässiger Grad von parenchymatöser Hepatitis und Icterus, aber die Leber ist von ziemlich guter Consistenz, nur etwas schlaffer und die Leberzellen alle wohl erhalten, so dass bis auf die albuminöse Trübung der Leberzellen das mikroskopische Bild der Leber normal ist. Ebenso normal ist der Gallenapparat. Die Gallenblase enthält keinen Stein, sie ist beinahe leer, ihr Inhalt sehr dünnflüssig, aber normal gefärbt.

Epicrise des Falles: Während bei dem ersten Falle schon während des Lebens mit aller Sicherheit das Vorhandensein der acuten Leberatrophie constatirt war, und diese Diagnose bei der Obduction ihre volle Bestätigung fand, waren die Verhältnisse bei dem 2. Falle viel unklarer und schwieriger zu erkennen. Man kann sich über den letzten Fall 2 Anschauungsweisen bilden. Nach der ersten Auffassung wären die Verhältnisse folgendermassen: Der Kranke hatte Anfangs einen leichten Gastroduodenalcatarrh, welcher durch Fortschreiten auf den Ductus choledochus zu einem scheinbar harmlosen Icterus führte. Nachdem der Zustand 10—14 Tage in der Weise bestanden hatte, gesellte sich zufällig noch eine Pneumonie in der linken Lungenspitze hinzu, welche übrigens keine wesentlichen, subjectiven Symptome hervorrief. Dagegen hatte der Kranke hohes Fieber, delirirte beständig; die Leber war vergrössert, der Icterus nahm zu; endlich trat an Stelle der lauten Delirien ein Zustand von Coma, aus welchem der Kranke nicht mehr erwachte. Von dieser Anschauung ausgehend, kann man die ganze Krankheit als biliöse Pneumonie auffassen und bezeichnen. Für diese Auffassungsweise spricht, dass bei alten decrepiden Subjecten und besonders bei alten Potatoren die Pneumonien

in den Lungenspitzen sehr gerne mit Icterus complicirt sind, dass sie mit asthenischem Fieber verlaufen, dass die Kranken beständig deliriren, und dass das ganze Krankheitsbild sehr rasch einen perniciösen Character annimmt. Die Erscheinungen, wie wir sie in diesem speciellen Falle hatten, stimmen, abgesehen von den Verhältnissen im Bereich der Leber, vollständig mit dem gewöhnlichen Bilde einer biliösen Pneumonie überein; und ich zweifle nicht, dass wenn die Anfangs ziemlich vergrösserte Leberdämpfung nicht so rasch kleiner geworden wäre, man nicht im Entferntesten an eine acute Leberatrophie gedacht, sondern das Vorhandensein einer rein biliösen Pneumonie als zweifellos erachtet hätte. Für diese Auffassung spricht ferner der ziemlich eclatante Sectionsbefund. Die biliöse Pneumonie hat auch in diesem Falle, wie es ja beinahe Regel ist, zu Entartung des Herzfleisches, zu parenchymatöser Hepatitis, zu parenchymatöser Degeneration der Nieren und zu jener eigenthümlichen Veränderung der Milz geführt, wie wir sie bei acuter Blutdissolution fast stets finden. Dass in unserem Falle keine Blutungen in den verschiedenen Geweben, mit Ausnahme der Haut, nachzuweisen waren, hat meiner Ansicht nach keinen differenzialdiagnostischen Werth. Die perniciöse Pneumonie kann ebenso gut wie die acute Leberatrophie durch die Zersetzung des Blutes zu Ernährungsstörungen der Gefässwandungen und dadurch zu capillären Blutungen Veranlassung geben. Beweiskräftig aber vor allem ist der Befund der Leber. Diese war schlaff und brüchig, wie es bei allen parenchymatösen Entartungen der Organe der Fall ist. Die Leberzellen selbst waren bloss albuminös getrübt, dagegen nirgends war ein eigentlicher Zerfall des Lebergewebes.

Die zweite Auffassung, welche während des Lebens möglich war, war die, dass es wirklich eine acute Leberatro-

phie sei, und dass die Pneumonie nur ein zufällig hinzugetretenes Appendix sei. Der Verlauf der Krankheit stimmte fast in allen Punkten mit dem der gelben Leberatrophie überein. Anfangs ein scheinbar unschuldiger Icterus mit Leberschwellung; plötzlich ändert sich die Scene, es treten Delirien auf, die Leber wird rasch kleiner, es kommt ein Zustand von Sopor, und innerhalb kurzer Zeit Tod. Die Leber war in unserem Falle Anfangs ziemlich geschwellt, wie objectiv sehr leicht nachzuweisen war; ebenso leicht war der Nachweis der rapiden Abnahme der Leberdämpfung. Mit Rücksicht darauf musste man in die Anfangs gestellte und bis hieher festgehaltene Diagnose einer einfachen biliösen Pneumonie Zweifel setzen, und Discussionen, ob es Leberatrophie oder biliöse Pneumonie sei, hatten ihre volle Berechtigung. Die Differenzialdiagnose war jedenfalls nicht ganz sicher festzustellen. Deutlich nachweisbare Schwellung der Leber kann bei jedem einfachen Icterus und also auch bei Pneumonien mit Icterus vorhanden sein. Die Frage ist nur die, wodurch war die schnelle Abnahme der Leberdämpfung bedingt. Die Leber selbst zeigte sich bei der Section nicht in dem Maasse verkleinert, dass sie die Percussionsverhältnisse so erheblich hätte verändern können. Ich erkläre mir es folgendermaassen: mit der allmählich eintretenden Paralyse des Nervensystems trat auch eine Paralyse der Darmnerven ein, und in Folge dieser ein rasch zunehmender Meteorismus, so dass die Leberdämpfung durch die sich vor die Leber lagernden Darmschlingen verlegt wurde. Das Einzige was man allenfalls mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf unseres speciellen Falles gegen acute Leberatrophie geltend machen könnte, wäre, dass die schweren Krankheitserscheinungen, nämlich Delirien und asthenisches Fieber schon eintraten, ehe noch die Leberdämpfung abnahm

und dass der Kranke noch mehrere Tage, nachdem die Leberdämpfung schon deutlich im Verschwinden begriffen war, am Leben blieb, während bei der acuten Leberatrophie fast immer 24—48 Stunden nach beginnender Abnahme der Leberdämpfung der Tod eintrat. Uebrigens gibt es auch Fälle, wo erst 5—6 Tage nachher der letale Ausgang eintrat; letztere Fälle scheinen übrigens sehr selten zu sein und sind stets mit Misstrauen aufgenommen worden.

Nach diesen Erörterungen erübrigt noch die Frage, ob es in zweifelhaften Fällen gewisse Anhaltspunkte zur Feststellung der Differenzialdiagnose zwischen acuter Leberatrophie und biliöser Pneumonie gibt. Ich glaube, dass

1) gewisse ätiologische Verhältnisse für die Diagnose von einigem Werth sein können. Der von uns beobachtete Fall von Leberatrophie betraf ein 20jähriges Mädchen. Sodann erinnere ich mich eines zweiten Falles, welcher im Februar 1870 in der Olgaheilanstalt beobachtet wurde und einen 17jährigen jungen Menschen betraf. Bei einer flüchtigen Umschau in der Literatur fand ich Fälle, welche Individuen zwischen 16 und 30 Jahren betrafen. Es scheint also, dass die Leberatrophie hauptsächlich bei jüngeren in der Blüthezeit des Lebens stehenden Individuen vorkommt. Die biliösen Pneumonien und die Pneumonien mit starken Delirien und hohem asthenischem Fieber befallen fast nur ältere, schwache, besonders durch übermässigen Genuss von Spirituosen heruntergekommene Individuen;

2) scheint die Leberatrophie besonders bei Leuten vorzukommen, welche eine reichliche, in keinem Verhältniss zu ihrem Alter stehende Fettentwicklung zeigen. Diess war besonders auffällig bei dem in der Olgaheilanstalt beobachteten Falle.

3) Im Zweifelsfalle ist auch das Geschlecht des Kranken

von einigem Werth. Die statistischen Notizen ergeben ein häufigeres Vorkommen der Leberatrophie beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte. Ausserdem scheint sie während der Schwangerschaft etwas häufiger vorzukommen als ausserhalb derselben.

4) Bei Leberatrophie wird selten eine gleichzeitig bestehende Pneumonie beobachtet.

Endlich 5) Bei der Pneumonie alter Leute steigern sich die Erscheinungen allmählig; schon Anfangs, ehe noch eine Pneumonie zu constatiren ist, deliriren die Kranken, und sind wenigstens bei Nacht sehr unruhig, während bei der acuten gelben Leberatrophie Anfangs der Icterus von einem auffallend geringen Allgemeinleiden begleitet ist und die ganze Reihe der schweren Symptome fast wie mit einem Schlage beginnt und fast ohne Remissionen oder Intermissionen bis zum Tode fortdauert.